

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE N° 76

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
SHOCK TRAUMATIQUE
CHEZ LES GRANDS BLESSÉS DE GUERRE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Juillet 1919

PAR

MAURIN (Alfred)

Né à Congénies (Gard), le 28 novembre 1886

Médecin A. Major de 1^{re} classe

Décoré de la Croix de Guerre (4 cit.)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

{	VIRES, Professeur, <i>Président.</i>	}	<i>Assesseurs.</i>
	ESTOR, Professeur.		
	SQUBEYRAN, Agrégé lib.		
	ETIENNE, Agrégé.		



MONTPELLIER

« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPERATIVE OUVRIERE
14, Avenue de Toulouse. — TÉLÉPHONE 8-78

1919

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
SHOCK TRAUMATIQUE
CHEZ LES GRANDS BLESSÉS DE GUERRE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE N° 76

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
SHOCK TRAUMATIQUE
CHEZ LES GRANDS BLESSÉS DE GUERRE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Juillet 1919

PAR

MAURIN (Alfred)

Né à Congénies (Gard), le 28 novembre 1886

Médecin A. Major de 1^{re} classe

Décoré de la Croix de Guerre (4 cit.)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

{	VIRES, Professeur, <i>Président.</i>	}	<i>Assesseurs.</i>
	ESTOR, Professeur.		
	SOUBEYRAN, Agrégé lib.		
	ETIENNE, Agrégé.		



MONTPELLIER
« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse. — TÉLÉPHONE 8-78

1919



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*)	DOYEN.
SARDA (*)	ASSESEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (O. *).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O. *).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O. *).
Physiologie.....	HEDON (*).
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP (*).
Anatomie.....	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA (*).
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale.....	RAUZIÉR (*).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES (*).
Anatomie pathologique.....	MASSABUAU (†).
Chimie médicale.....	DERRIEN.
Microbiologie.....	N...
Clinique médicale.....	N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, MOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DE ROUVILLE, prof. adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes. adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...	VEDEL, profes. adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU (O. * †), a. l. c. c.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN * †, a. l. ch. d. c.
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.
Accouchements.....	DESMONTS (ch. de c.).
Matière médicale.....	CABANNES, agrégé.
Microbiologie.....	LISBONNE, agr. (ch. de c.).
Stomatologie.....	WATON (* †), docteur.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ROGER.
GRYNFELTT (*).	P. DELMAS.	ETIENNE.
LEENIHARDT.	EUZIERE.	LISBONNE.
GAUSSEL (* †).	J. DELMAS (†).	PECH (* †) ch. d'ag.
RICHE.	RIMBAUD (*).	

Examineurs de la thèse :

MM. VIRES, prof., présid^t; ESTOR, prof.; SOUBEYRAN, agrégé libre.
ETIENNE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

MEIS ET AMICIS

A. MAURIN.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES MAITRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ESTOR

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SOUBEYRAN

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ETIENNE

A. MAURIN.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
SHOCK TRAUMATIQUE
CHEZ LES GRANDS BLESSÉS DE GUERRE

I

INTRODUCTION

La question du shock traumatique n'a pas été l'une des moins discutée pendant la guerre. Le nombre et la confusion des discussions tient peut-être à ce que, chaque auteur ayant une interprétation personnelle du shock, il en résulte un point de départ différent dans les controverses.

Notre but est le suivant : Montrer l'état actuel de la question.

Refaire ici l'historique serait superflu, tout ce qui touche à l'étude du shock avant la guerre se trouve dans les classiques. Le Bulletin de la Société de chirurgie, années 1916 à 1919, renferme tout ce qui a paru d'important pendant la guerre sur cette question;

Voici le plan que nous allons suivre :

- 1° Etude des caractères cliniques des shockés.
- 2° Etude des différentes pathogénies.
- 3° Essais de définition et de diagnostic différentiel d'après ces données.
- 4° Indications thérapeutiques.
- 5° Conclusions.

Cette étude a été faite en nous basant sur des observations dont la plupart sont dues à l'obligeance de M. le professeur agrégé Soubeyran, auquel nous sommes heureux d'exprimer toute notre gratitude.

II

ETUDE CLINIQUE

Dans notre étude clinique, nous décrivons successivement les caractères cliniques particuliers à chacun des états de shock :

Shock immédiat (Shock nerveux).

Shock retardé (Shock nerveux, hémorragique, toxique, toxi-infectieux), ceci en nous basant sur des observations.

Nous reprendrons ensuite notre étude clinique dans un tableau d'ensemble sous le nom de shock complexe, c'est-à-dire de shock dans lequel les phénomènes nerveux, hémorragiques, toxiques, toxi-infectieux s'additionnent et se combinent suivant des proportions différentes, le shock complexe étant celui que l'on rencontre le plus fréquemment dans la pratique de guerre.

I. — SHOCK IMMÉDIAT

La très grande rareté des blessés signalés comme atteints de shock immédiat tient peut-être à ce fait,

que les blessés gravement shockés pendant les affaires de quelque importance n'arrivaient pas au poste de secours, ou n'y arrivaient que lorsque leur shock était dissipé. C'est un fait observé par les médecins de bataillon que le shock immédiat fut rare pendant la guerre.

Voici pourtant une observation caractéristique.

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Soubeyran)

Séton de l'abdomen par balle. — Shock immédiat. — Gros dégâts.
Abstention. — Mort.

J. A..., blessé par balle le 10 février 1918 à 11 heures. Transport très rapide, arrive à 11 h. 1/2 en état de shock (shock immédiat), pas d'hémorragie externe. Séton transversal sus-ombilical, hernie du côlon transverse. Facies livide. Pouls nul à la radiale, 140 p. à la fémorale. Refroidissement. Intellect conservé, pas d'urine. Respiration superficielle = 30.

On décide de ne pas intervenir. Réchauffement. Sérum. Huile camphrée. Strychnine 0,005. Mort à 1 h. (à la 2^{me} heure).

Autopsie. — Hémopéritoine modéré. Section totale du grêle à gauche, de l'angle colique à droite.

Il s'agit dans ce cas-là de shock nerveux, sans que l'hémorragie, l'action toxique ou toxi-infectieuse puissent être invoquées.

Le tableau clinique du shock immédiat est le suivant :

Pâleur considérable du visage, traits inexpressifs, yeux mi-clos. Inertie. Refroidissement généralisé ;

hypothermie, pouls petit, filant, avec hypotension. Respiration fréquente, parfois semi-coma. Certains blessés ont encore leur connaissance et répondent aux questions qu'on leur pose.

Le tableau clinique peut varier suivant l'intensité du shock.

II. — SHOCK RETARDÉ

Ce shock n'apparaît que quelques heures après la blessure ou l'accident.

Il nous paraît présenter plusieurs types cliniques qui sont les suivants :

- I Le shock chez les hémorragiques.
- II — chez les intoxiqués
- III — chez les toxi-infectés.
- IV — complexe.

I. — Shock chez les hémorragiques.

Ces blessés-là ne perdent pas connaissance, ils parlent avec une certaine volubilité, le pouls est petit, filant, incomptable ; les pupilles dilatées, la respiration brève et superficielle, la température au-dessus de la normale, les téguments pâles et couverts de sueurs froides.

La quantité de sang perdu peut amener la perte de connaissance.

Il est difficile, dans ce tableau clinique, de faire la part de ce qui revient à l'hémorragie et au shock. Ce qui le montre encore mieux, ce sont les observations rapportées ci-dessous.

Quatre cas de shock chez des hémorragiques

(Observations dues à l'obligeance de M. le professeur agrégé Soubeyran)

OBSERVATION II

Shock et grande hémorragie. — Plaie pénétrante de poitrine par petit éclat d'obus. — Hémorragie grave. — Lésion d'une veine ascendante sous-hilaire gauche. — Thoracotomie à volet, ligature. — Guérison.

G..., blessé le 31 juillet 1917 à 21 heures par E.O. ; arrive le 1^{er} août à la 11^e heure ; opéré à la 12^e heure.

O. E. sous la pointe de l'omoplate gauche, minuscule, pas de traumatopnée ; hémothorax abondant ; hémorragie grave. Pâleur extrême, lèvres décolorées, pouls nul à la radiale, à peine senti à l'humérale ; cœur lointain ; refroidissement et affaissement. Trois autres blessures superficielles des membres. Dyspnée, respiration fréquente et superficielle,

Petit éclat à la base du poumon gauche.

Taille rapide d'un volet thoracique gauche ; grand hémothorax, qui se renouvelle constamment ; découverte pénible d'une grosse veine montant du diaphragme au hile du poumon gauche ; forceipresseure et ligature ; la plaie pulmonaire ne saigne pas ; fermeture, drain pleural. Guérison, évacué le 13^e jour.

OBSERVATION III

**Shock et hémorragie chez un thoraco-abdominal hépatique.
Thoracotomie. — Mort. — Multiblessé.**

M..., blessé le 23 juillet 1917 à 4 heures par E. O. Est resté 24 heures dans un trou d'obus. Arrivé le 24 à la 30^e heure. Réchauffé,

remonté, opéré à la 34^e heure. Plaie thoraco-abdominale (base droite), lésion du foie ; autre plaie paroi thoracique ; séton infecté du bras droit. Hémorragie abondante par l'orifice thoracique.

Facies livide. Pouls, 125, petit et défaillant ; très refroidi et affaibli. Aggrandissement rapide de l'orifice thoracique, résection costale. Suture pulmonaire d'une plaie qui saigne en bavant, tamponnement transdiaphragmatique de la plaie du foie qui donne aussi. Débridement simple des autres plaies. Mort le 3^e jour (accidents septiques qui font suite au shock).

OBSERVATION IV

Fracture du genou gauche, déchirure des vaisseaux poplités.

Hémorragie. — Shock. — Amputation. — Mort.

M..., Ch., blessé le 24 juillet 1917 à 0 h. 30 par éclat d'obus ; arrivé à la 6^e heure, opéré à la 8^e.

Fracture condylienne, déchirure des vaisseaux poplités, vastes délabrements.

Hémorragie grave ; facies pâle, pouls incomptable ; refroidi ; pas d'émission d'urines.

Amputation de cuisse d'emblée au tiers inférieur ; deux autres petites plaies à l'autre jambe sont débridées. Mort le soir.

OBSERVATION V

Hémorragie par section de la veine fémorale à la racine de la cuisse.

Fracture de l'extrémité supérieure du fémur. — Shock. — Ligature. Mort.

W..., blessé le 27 février 1918, à 6 h. 1/2, par balle. Arrive en état de shock à la 4^e heure 1/2 ; opéré aussitôt.

Hémorragie grave ; séton antéro-postérieur de la racine de la

cuisse, l'O. E. étant situé à un travers de doigt de l'arcade crurale.

Facies livide, pouls nul à la radiale (130 p. à l'humérale). Très refroidi ; intelligence conservée ; pas d'urines depuis la blessure.

30 respirations à la minute.

Blessé réchauffé pendant demi-heure ; sérum adrénaliné ; strychnine, huile camphrée.

Ligature de la veine fémorale qui est déchiquetée dans le Scarpa.

Ablation des orifices. Fémur fracturé au niveau du grand trochanter et du col anatomique. Mort 1 heure après l'opération.

Soit, en résumé, deux blessés du thorax avec hémorragie et shock ; tous deux sont opérés, un seul a guéri ; et deux blessés des membres avec hémorragie, shock et fracture ; tous deux opérés, tous deux sont morts.

II. — Shock chez les intoxiqués.

L'exemple très net de ce type est donné par l'observation de Grégoire.

OBSERVATION VI

(Grégoire. — Bulletin de la Société de chirurgie, 1918.)

Au mois d'août 1917, deux lieutenants du ...^e Génie étaient dans un poste d'observation, quand un obus tomba et effondra l'abri : 3 mètres de sacs à terre et de rondins s'écroulèrent sur les deux officiers. L'un fut écrasé, l'autre relativement protégé eut la cuisse gauche pincée entre deux rondins ; il ressentit une secousse terrible mais ne perdit pas connaissance ; il éprouva d'abord une cruelle

douleur dans la cuisse, puis un simple engourdissement, enfin une insensibilité complète. Le feu de l'artillerie était tel qu'il fallut 24 heures pour pouvoir approcher; il entendit venir les secours, appela, dirigea les recherches et fut enfin dégagé.

Deux heures après il arrivait à «*L'Auto-Chir.* 3 », son état général était assez bon; il était pâle, mais nullement abattu, pas plus que surexcité; il racontait volontiers et avec un sourire de satisfaction le danger auquel il venait d'échapper. Une seule chose était frappante, c'était la rapidité et la petitesse du pouls, et aussi une certaine fréquence de la respiration.

Cet homme n'avait sur tout le corps aucune écorchure, mais le pied, la jambe et le genou gauche étaient violacés, froids et tuméfiés, avec, de place en place, des placards violet foncé. Un peu au-dessus du genou on voyait en dehors et en dedans deux longues et profondes gouttières antéro-postérieures, formées par la pression des rondins. La cuisse avait été si longtemps et si fortement serrée que les masses musculaires et les vaisseaux avaient été littéralement broyés et que les deux rondins, sur toute la hauteur du 1/3 inférieur de la cuisse, ne devaient plus être séparés l'un de l'autre que par l'os et la peau.

Quelques heures après, malgré les injections de sérum et d'huile camphrée, l'état général était devenu inquiétant; le pouls a totalement disparu, la face était pâle et couverte de sueur. Nous avons voulu remonter ce blessé avant de l'amputer et nous constatons avec surprise que nous arrivions à un résultat tout à fait opposé. Mes collaborateurs Mondot, Marsan et moi discutons sur l'opportunité d'une amputation; mais c'était en 1917 et nous en étions encore à la théorie classique du *shock* nerveux.

Ce blessé fut mis en réchauffement le tronc incliné, on lui prodigua des injections de toute nature; malgré le dévouement avec lequel chacun s'ingénia dans ce traitement illusoire, cet officier succomba 30 heures après son arrivée, c'est-à-dire 32 heures environ après que sa cuisse eut été dégagée.

Cet homme s'était trouvé dans les conditions les plus ordinairement requises pour avoir un *shock* nerveux et pourtant il ne s'en présenta pas.

Il ne pouvait s'agir de *shock* hémorragique ou de *shock* septique, puisqu'il n'existait aucune solution de continuité de la peau. Nous

nous sommes trouvés en présence d'un fait, que je crois jusqu'ici unique, de shock toxique uniquement produit par résorption des autolysats des tissus écrasés sans qu'il soit possible d'émettre un doute sur l'influence de l'ébranlement nerveux de l'hémorragie ou de l'infection. Des accidents se sont déclarés dès que le membre a été dégagé comme si on avait enlevé un garrot.

Dans ce cas les symptômes sont à peu près comparables aux symptômes des cas précédents; ce qui domine, c'est la pâleur des téguments, la fréquence et la petitesse du pouls.

III. — Shock chez les toxi-infectés.

L'exemple classique est celui du blessé, blessé de la 8^e heure, soit polyblessé, soit pauciblessé, soit uniblessé, quelquefois sans grosse lésion apparente et qui est déjà marqué par le sceau de l'infection gangréneuse qu'aucun symptôme local n'indique encore.

Le facies est terreux, plombé, la respiration est difficile et rapide (le blessé cherche de l'air), le pouls est rapide mais moins accéléré que chez les hémorragiques graves; la pupille réagit lentement à la lumière, le blessé répond aux questions et ne cesse de gémir. Hypotension.

L'évolution est variable suivant l'intensité du shock, la blessure et le traitement.

IV. — Shock complexe.

Nous venons de voir les cas cliniques simples et d'un diagnostic assez facile, mais à côté de ces cas précis on

trouve très souvent dans les états de shock retardé des formes où les éléments nerveux, hémorragiques, toxiques, infectieux, se combinent dans des proportions variables venant ainsi compliquer singulièrement le problème.

Les observations que nous rapportons ci-dessous en sont un exemple. Nous les avons classées en deux groupes :

Le 1^{er} groupe comprend 4 observations de shock chez des blessés sans hémorragie.

Le 2^e groupe comprend 8 observations de shock chez des grands blessés (polyblessés non hémorragiques purs).

PREMIER GROUPE

Quatre cas de shock chez des blessés

(Sans hémorragie)

OBSERVATION VII

(Trillat et Michon.)

Séton du mollet ; pas d'hémorragie ; froid et surmenage. — Prédisposé nerveux. — Shock. — Opération. — Mort.

Lieutenant B..., blessé par E. O. ; par un temps froid ; avec surmenage, nourriture défectueuse, fatigues excessives pendant l'avance sur S.-Q... au printemps 1917. Le blessé était un grand nerveux. Arrivée 4 à 5 heures après la blessure ; séton par E. O. du mollet droit avec orifices punctiformes et sans hémorragie.

Teint livide et plombé. Pouls radial filiforme, incomptable, sueurs, grande faiblesse; peut à peine parler.

Quand on l'examine, on est surpris de ne trouver qu'une blessure aussi peu importante. Opéré aussitôt, on trouve une fracture du péroné sans esquilles et une section des vaisseaux et nerfs tibiaux postérieurs; ligatures et sutures.

Malgré le réchauffement, le sérum, les injections toni-cardiaques, le blessé n'arrive pas à se remonter et meurt le lendemain.

Il s'agissait d'un blessé très impressionnable et atteint pour la 3^e fois (fracture de la clavicule en 1914 et éclats de grenade multiples à l'épaule en 1916).

OBSERVATION VIII

(Trillat et Michon.)

Fracture du tibia par balle. — Etat de shock extrême. — Esquillectomie primitive. — Accidents infectieux. — Amputation secondaire. — Guérison.

J..., blessé le 15 février 1918 par balle à 21 heures. Arrive très refroidi et ayant beaucoup souffert, le 16 février, à la 15^e heure.

On n'ose pas le toucher, car il est très bas; on le réchauffe; injections habituelles. Il présente une fracture par balle de l'extrémité supérieure du tibia droit; paraît avoir modérément saigné; facies livide, plombé; pouls nul à la radiale; une heure après l'arrivée, on le sent battre à 150 P. Blessé froid, abattu, causant à peine; n'a pas uriné depuis la blessure. On le sonde, 50 cc. à peine dans la vessie. Respiration, 24. Temp., 36°.

Trois heures après (18^e heure): Esquillectomie sous-périostée et drainage. Le lendemain, 17 février, a uriné à 3 h. 25; urines, 100 cc.; puis à 9 h. 15, puis à 14 heures.

A 19 h. 45, la température atteint 39°6; le pouls, 140. Le facies est plus coloré. Le blessé se remonte et parle mieux. Consécutivement, accidents de pyarthrose du genou conduisant à l'amputation de cuisse le 8^e jour. En bonne voie de guérison le 13 mars.

OBSERVATION IX

(Soubeyran.)

Séton du thorax par balle ; long séjour sur le terrain ; shock extrême sans hémorragie thoracique ; abstention. — Mort.

F..., sous-lieutenant, blessé le 20 août 1917 par balle à 5 h. Il reste 17 heures entre les lignes dans un trou d'obus ; il est relevé à la 22^e heure et il arrive à la 23^e à l'ambulance. Plaie de poitrine, hémoptysie légère, emphysème sous-cutané, pas d'hémothorax ; facies livide, refroidissement, pouls filant à 120 ; aphonie, dyspnée.

Abstention. Mort le lendemain (22).

On connaît la bénignité habituelle des blessures du thorax, surtout des sétons par balle ; aucun signe d'hémorragie externe ou interne. Shock intense.

OBSERVATION X

(Soubeyran.)

Plaies par éclats d'obus de la région lombaire ; lésion légère du pôle inférieur du rein, pas d'hémorragie ; shock. — Mort.

D..., blessé par E. O. le 19 août 1917, à 9 h. Surmené et fatigué par un long bombardement ; arrivé à la 12^e heure, opéré à la 14^e. Plaie superficielle du dos par éclat d'obus ; plaie lombaire, avec éclat au contact du rein gauche.

Pas d'hémorragie ; urines à peine teintées en rouge. Facies très pâle, pouls petit à 120. Refroidissement modéré. Douleurs vives dans le membre inférieur gauche.

Ablation des deux éclats ; l'un d'eux est au contact du rein gauche

qui ne saigne pas et qui n'est pas lésé; drainage, gaze. Mort le 20 août.

Sur ces 4 blessés moyens shockés, il y a 3 morts et une guérison. Il est à remarquer dans ce groupe de faits que, chez des individus probablement prédisposés (Obs. VII) et ayant souffert, étant surmenés et restés longtemps sur le terrain sans être relevés (Obs. IX), le shock évolue avec une gravité surprenante.

DEUXIÈME GROUPE

Huit cas de shock chez de grands blessés

(Polyblessés, non hémorragiques purs)

(Observations dues à l'obligeance
de M. le professeur agrégé Soubeyran)

OBSERVATION XI

Séton par balle de la racine de la cuisse gauche. — Fracture de l'ischion.
— Etat de shock extrême. — Lésion vasculaire peu importante. —
Infection secondaire. — Bon état actuel.

B...., blessé par balle, le 6 mars 1918, à 6 heures. Reste 2 h. 1/2 sur le terrain par un grand froid; arrivé à la quatrième heure. Réchauffé, remonté, opéré à la neuvième heure. Séton à la cuisse,

O. E. dans le triangle de Scarpa ; O. S. à la fesse. Facies blême, terreux. Pouls 144 (le bras étant horizontal). Ne vomit pas.

Température prise après le réchauffement 37° ; 36°9 le lendemain, refroidi, obnubilé.

N'a pas uriné depuis le moment de la blessure ; aucune envie de miction que le soir du deuxième jour (le 7), c'est-à-dire à la trente-sixième heure ; ne peut d'ailleurs uriner, a eu 2 ou 3 litres de sérum sous-cutané, à la trente-neuvième heure urine 100 gr. seulement ; le lendemain rétention d'urine, le cathétérisme ramène 1200 gr. (troisième jour).

La plaie ne saigne pas. Vérification des vaisseaux femoraux qui sont intacts, débridement de la fesse.

Le lendemain facies encore pâle, pouls à 110, le matin très faible, il faut le prendre à la carotide, le soir il est mieux frappé 116.

Les jours suivants le blessé se remonte mais il se fait de l'infection du côté de la plaie fessière et de la fracture.

16 mars, l'état général va s'améliorant.

OBSERVATION XII

Polyblessé. — Fractures multiples des membres. — Pas d'hémorragie.
Shock. — Intervention. — Guérison.

C..., blessé le 25 août 1917, à 22 heures, par E. O., arrive le 25 à la huitième heure, opéré à la neuvième. Polyblessé : 1° fracture du tibia droit ; 2° fracture de la cuisse gauche sous-trochantérienne ; 3° fracture du radius gauche ; 4° fracture de l'humérus gauche ; 5° plaie du mollet gauche, pas d'hémorragie grave.

Pâleur livide. Refroidissement. Pouls 120, très petit. Blessé très shocké, souffrant énormément.

Débridement et esquillectomie sous-périostée modérée de tous les foyers. Sutures primitives partielles avec drainage.

Suites excellentes, apyrétiques. Evacué le quinzième jour en bon état.

OBSERVATION XIII

Polyblessé très shocké. — Intervention. — Mort.

M..., blessé le 6 mars 1918 par E. O. à 6 heures. Température très froide, arrivé à la 3^{me} heure.

Multiblessé. Arrachement du pied droit, une vingtaine de plaies à la face postérieure de la cuisse droite, un peu moins à la cuisse gauche. Plaies de la main droite avec fracture du 1^{er} métacarpien, du bras droit et de la tempe.

A dû perdre une certaine quantité de sang. Facies plombé. Refroidissement. Pouls, 144, très atténué. Etat de grand shock. Hypoesthésie. Respiration superficielle à 50.

Réchauffé ; sérum ; strychnine, huile camphrée ; jusqu'à la 9^{me} h. ne se remonte pas.

Régularisation de la jambe, débridements rapides à la 9^{me} heure avec quelques bouffées d'éther. Mort dans la nuit.

OBSERVATION XIV

Polyblessé. — Très shocké. — Mort sans intervention.

M..., blessé le 6 mars 1918 par E. O. à 6 heures. Arrivé à la 2^{me} heure dans un état de shock extrême.

Plaies de la fesse droite, écoulement de sang par l'urètre. Blessures multiples de la cuisse droite ; fracture avec broiement des deux jambes... Avait perdu une certaine quantité de sang.

Facies très pâle, pouls très petit, pas très fréquent, 88, non perçu quand le bras est vertical.

Refroidissement très marqué. Température, 36°7. Hypoesthé-

sie complète, on peut mobiliser les jambes sans douleur. Pas de vomissements. Pas d'urines, mais grand besoin d'uriner quand il a été blessé. On le sonde à la 8^{me} heure et il s'écoule 500 grammes d'urine non teintées de sang (urines datant d'avant la blessure).

Respiration irrégulière (Cheyne-Stokes). Sérum. Potion du Tood. Stychnine. Huile camphrée.

A la 9^{me} heure le pouls devint filiforme. Pas d'intervention. Mort le soir.

OBSERVATION XV

**Fracas du genou. — Etat de shock sans hémorragie grave.
Résection du genou. — Mort.**

G..., blessé le 28 février 1916 par E. O. à 15 heures. Arrivé à M... le 1^{er} mars 1916 à la 16^{me} heure, opéré à la 17^{me} heure. Froid, Transport retardé.

Fracas des condyles fémoraux. Pâleur. Pouls 120, petit.

Refroidissement, pas d'urines depuis la blessure.

Résection du genou. Mort le soir même.

OBSERVATION XVI

Multiblessé. — Shock. — Opération. — Mort.

J. J..., blessé le 4 novembre 1917 par E. O. à 13 h. 30, arrivé à la 6^{me} heure, réchauffé, opéré à la 8^{me} heure.

Plaie de l'hypocondre droit ; plaie de la cuisse droite, de la jambe droite sans fractures, de l'avant-bras droit ; fracture du frontal droit. Pas d'hémorragie importante.

Pâleur, refroidissement. Pouls 96, petit, pas de vomissements ; le blessé ne cesse de se plaindre.

Opéré après réchauffement ; laparatomie latérale droite. Séton du foie, hémopéritoine peu abondant ; suture des orifices ; débris de capote dans la séreuse ; débridements rapides des autres plaies. Trépanation frontale. Mort dans la nuit.

OBSERVATION XVII

Plaie pénétrante de l'abdomen. — Grand hémopéritoine. — Shock. — Lésions du foie, du pédicule hépatique ; fracture de la jambe gauche.

K..., blessé le 1^{er} mars à 13 heures par E. O. Froid et surmenage. Arrivé à M... à la 7^{me} heure, opéré à la huitième.

Etat hémorragique ; O. E. flanc gauche, hernie épiploïque, facies pâle, pouls 160, petit. Intellect affaîssé. Eclat sous-hépatique.

Résection de l'épiploon hernié, fermeture. Laparotomie médiane sus-ombilicale ; gros hémopéritoine ; énormes dégâts hépatiques et vasculaires du côté du pédicule. Tamponnement rapide. Mort 2 heures après.

OBSERVATION XVIII

Grand blessé de l'abdomen. — Hémorragie intrapéritonéale.

Shock. — Opération. — Mort.

Capitaine S..., blessé le 3 décembre 1917 par balle à 9 heures par un temps froid, arrive à la 5^{me} heure, opéré à la 6^{me} heure.

Séton transversal de l'étage supérieur sus-mésocolique de l'abdomen, éclatement du foie, plaie de l'estomac, lésions vasculaires.

Etat d'anémie aiguë et de shock, facies livide, pouls petit, 112.

Refroidi. Intelligence bonne. Pas d'urines depuis le moment de la blessure.

Laparotomie médiane. Grand hémopéritoine ; lésion du pédicule de la rate (ligature), de l'estomac, de l'artère coronaire, éclatement par séton du foie. Tamponnement. Transfusion de sang citraté. Mort 3 heures après l'opération.

Dans ces huit observations on relève :

1° Pour les membres deux cas de shock (Obs. XI et XV) avec lésion unique des membres. Les deux blessés ont été opérés : l'un a guéri (Obs. XI), l'autre est mort (Obs. XV).

2° Trois polyblessés des membres (Obs. XII, XIII, XIV) : deux furent opérés, l'un a guéri (Obs. XII), le troisième ne fut pas opéré, car trop bas (Obs. XIV).

3° Trois blessés de l'abdomen (Obs. XVI, XVII, XVIII). Tous trois opérés moururent.

De ces observations il ressort qu'il est difficile de tracer un tableau clinique qui puisse s'appliquer à tous les cas. Lorsque le shock est constitué et accentué, le tableau est le suivant :

Le blessé reste dans le décubitus dorsal, il répond péniblement aux questions qu'on lui pose, il est parfois nécessaire d'insister et de lui causer à voix très haute pour obtenir une réponse. Son facies est en général terreux, les yeux mi-clos, la peau parfois marbrée et refroidie, le pouls rapide et très dépressible n'est quelquefois pas perçu à la radiale, le cœur donne l'impression de se contracter à vide, la tension mesurée au Pachon atteint et quelquefois descend au-dessous de 6.

L'urine est diminuée ou supprimée probablement par arrêt ou diminution de la sécrétion rénale ; lorsqu'il y a émission d'urines, celles-ci sont toujours hyperacides

(2 gr. 65 d'HCl par 24 heures contre 1 gr. 80 normal). L'augmentation de l'ammoniaque urinaire (1 gr. 36 contre 0 gr. 75 par 24 heures).

L'urée aussi est élevée en quantité, 33 gr. 50, et l'acétone et l'acide acétylacétique sont en proportion 10 fois plus considérable qu'à l'état normal. On est quelquefois obligé de sonder le blessé (Wertheimer, Fabre et Clogne).

Evolution et Pronostic.

On conçoit que l'évolution soit absolument différente suivant les cas : certains shockés pouvant se relever, d'autres se refusant à répondre à toute thérapeutique.

Moréau et Benhamou se sont appliqués à baser le pronostic sur les variations de la tension artérielle prise chez les shockés à l'oscillomètre Pachon. Voici leurs conclusions. Le shock s'aggraverait :

- 1° Quand la différence entre Mx et Mn diminuerait ;
 - 2° Quand la plus grande amplitude oscillatoire, qui est de 1,5 à 3, en général, descend au-dessous de 1,5 (à l'avant-bras) ;
 - 3° Quand pour un même chiffre du manomètre les oscillations deviennent inégales et augmentent d'inégalité.
-

III

PATHOGÉNIE

Plusieurs théories ont été données pour expliquer le shock. Nous allons les examiner.

I. — Théorie du shock nerveux.

(Shock immédiat)

Il existe trois théories principales :

- a)* Théorie de Crile ;
- b)* Théorie de Henderson ;
- c)* Théorie de Roger.

a) Pour CRILE, le shock nerveux aurait comme primum movens la suppression du centre de régulation sanguine. Il en résulterait une chute de pression sanguine entraînant une diminution d'activité du centre

respiratoire, d'où hématoxémie insuffisante et diminution de la quantité d'oxygène dans tous les tissus de l'organisme. A l'appui de sa théorie, Crile a décrit des lésions nerveuses, mais il faut reconnaître que ces lésions n'ont rien de spécifique et s'observent aussi dans d'autres cas pathologiques.

b) Pour HENDERSON, un sujet shocké présente de l'acapnie, c'est-à-dire une diminution de l'acide carbonique du sang par ventilation pulmonaire excessive, consécutive à une douleur trop violente. Il en résulterait une chute de la pression artérielle, d'où shock consécutif.

c) Pour ROGER, le shock serait le résultat d'une diminution considérable de la nutrition. Il en trouverait une preuve dans la coloration rouge du sang veineux marchant de pair avec la vaso-constriction capillaire ; coloration rouge due à une moindre quantité d'acide carbonique dans le sang veineux, indice indiscutable d'une diminution des échanges nutritifs. Le refroidissement beaucoup plus rapide des cadavres de blessés morts de shock (ils perdent 5 à 6 degrés en deux heures, tandis que les cadavres habituels perdent de 4 à 5 degrés en cinq heures) viendrait confirmer cette hypothèse.

L'inhibition du métabolisme nutritif aboutirait, d'après Roger, à des phénomènes d'auto-intoxication, auto-intoxication qui doit jouer un rôle considérable dans la physiologie pathologique des accidents du shock.

Ces différentes théories pourraient servir à expliquer l'état de shock chez des blessés qui ne sont ni des hémorragiques, ni des infectés, ni des intoxiqués, et qui pourtant présentent du shock retardé (shock nerveux).

Il s'agirait dans ce cas de véritable dépression nerveuse se produisant chez des gens à bout de résistance physique et morale qui ont fait un effort considérable (marches pénibles, intempéries, danger, nourriture insuffisante) et qui n'ont plus qu'à se laisser aller. Il semble bien qu'il faille tenir compte des prédispositions : état moral ou physique déjà défectueux, et de l'insuffisance des glandes à sécrétion interne, dont certains auteurs ont tenu compte au point de vue thérapeutique (Descomps et Clermonthe : A propos du traitement du shock. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1918, p. 1351).

Il n'en reste pas moins vrai que l'origine du shock nerveux est encore très obscure et qu'il est permis de se demander si certains auteurs n'ont pas pris certains effets du shock pour la cause du shock elle-même.

II. — Théorie du shock retardé

Nous venons de parler du shock retardé ; pour celui-ci on a le plus souvent donné trois ordres de causes :

- a) L'hémorragie ;
- b) L'intoxication ;
- c) La toxi-infection.

a) THÉORIE DE L'HÉMORRAGIE. — Le rôle de l'hémorragie sur la genèse du shock peut être interprété de diverses manières : La perte de sang en quantité qui agit de suite sur la tension et l'irrigation des divers appareils y compris l'appareil nerveux et la perte en

qualité qui prive la masse sanguine de ses éléments figurés et de son plasma avec tous les impondérables qu'il renferme. Il est vraisemblable que cette privation place l'organisme dans de mauvaises conditions pour résister aux toxiques introduits dans la circulation ; l'hémorragie crée à la fois la disparition de matériaux essentiels du sang et la difficulté de les réparer (Quénu, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1918, p. 670). Il est difficile de dire en quoi consiste le shock des hémorragiques : les uns présentant le tableau de l'anémie aiguë tel que nous l'avons donné plus haut, d'autres paraissant présenter à côté de l'anémie aiguë une espèce de shock nerveux. Pour certains auteurs comme Santy (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 1918, p. 205), c'est l'anémie aiguë qui serait elle-même la cause du shock et du shock immédiat en particulier. Nous verrons plus loin, au diagnostic différentiel, quels sont les différents signes qui ont été donnés pour différencier les anémies aiguës des shockés vrais.

b) THÉORIE DE L'INTOXICATION CHIMIQUE PURE (Quénu et Delbet). — Quénu et Delbet considèrent que le shock est dû aux modifications chimiques des tissus mortifiés au niveau desquels s'élaborent des toxines qui sont résorbées.

Deux ordres de preuves sont donnés à l'appui de cette théorie : des preuves cliniques et expérimentales.

1° *Comme preuves cliniques*, nous avons :

L'apparition du shock dans les plaies intéressant les grandes masses musculaires ; la disparition du shock par l'exérèse complète telle que l'amputation ; l'action d'un agent compresseur (garrot, rondin, Observation de Grégoire) empêchant toute circulation de retour et

dont la suppression est suivie de phénomènes d'intoxication.

2° *Comme preuves expérimentales nous avons :*

Les expériences d'avant-guerre de Charles Richet celles de P. Delbet, de Grigaut, de Bazy et Vallée.

Charles Richet obtenait par expression de masses musculaires un suc musculaire ou myosérum qui, injecté à un animal, aurait produit chez cet animal des phénomènes d'intoxication. Cette toxicité s'exercerait dans des proportions déterminées qui correspondraient pour l'homme à 180 cc. pour un poids de 60 kilogrammes. La chaleur activerait la production de cet autolysat. Les symptômes observés par Richet après injection de suc musculaire (myosérum) consisteraient en : asthénie, hyposensibilité, diminution de la pression et de la tension avec soif ardente, diarrhée et vomissements.

Delbet, reprenant ces expériences pendant la guerre, injecta à des animaux des autolysats de muscle de même animal : les uns aseptiques, les autres septiques ; il observa chez les animaux injectés des symptômes très graves pouvant aller jusqu'à la mort : polypnée, abolition des réflexes, coma, mort.

Les recherches de Pierre Delbet et Grigaut ont montré qu'à l'état normal il existe dans le muscle sain des substances azotées toxiques, produits de désassimilation et dans la proportion de 3 gr. 30 pour 1000. Après le traumatisme ces matières passent brutalement en partie dans le sang, et le muscle n'en renferme plus que 2 gr. pour 1000. Inversement le chiffre des substances azotées non protéiques fait plus que doubler dans le plasma et dans les globules ; l'azotémie en est la conséquence.

Notons en passant que cette azotémie n'est pas identique à celle décrite par Vidal. Dans celle-ci il y a rétention d'urée ; dans l'azotémie des shockés il y a rétention d'azote résiduel.

Bazy et Vallée ont repris ces expériences ; ils ont réalisé l'autolysat aseptique absolu, et, d'une série d'injections, ils ont conclu que l'autolysat rigoureusement aseptique n'était pas nocif, et que seul l'autolysat du muscle infecté avait une réaction toxique.

Ceci nous amène à la troisième théorie, théorie toxi-infectieuse.

c) THÉORIE TOXI-INFECTIEUSE. — Bazy et Vallée l'ont réalisée expérimentalement de la façon suivante :

Ils ont obtenu, des cultures de *perfringens* et de vibrion septique et le muscle d'une jambe fraîchement amputée, un suc qui, injecté à des lapins, a eu des effets immédiats et graves quand il s'est agi du muscle digéré par le vibrion septique. A côté de cette action toxique si grave nous devons retenir de leur expérience :

1° Que le poison ne se fixe pas sur les tissus, mais se résorbe rapidement (d'où l'explication des beaux résultats donnés par l'amputation qui supprime le foyer toxique).

2° La toxicité de l'autolysat reste la même après chauffage prolongé à 120 degrés.

3° L'injection préalable d'un sérum dit toxique spécifique neutralise la toxine.

Telles sont les différentes théories données pour expliquer le shock retardé. Il nous paraît difficile d'être exclusiviste, il est fort probable que, dans la plupart des cas observés, les causes du shock sont multiples et qu'au

shock nerveux s'associent l'action de l'hémorragie, de l'infection et de l'intoxication, pour donner lieu à un véritable syndrome que l'on désigne à tort ou à raison sous le nom de shock.

Signalons enfin à titre documentaire un groupe de faits troublants. Il s'agit de six observations se rapportant à de très grands blessés avec ou sans hémorragie et chez lesquels ont noté l'absence complète de l'état de shock ; ce qui prouve que la gravité de la blessure ne crée pas forcément l'état de shock.

Absence de shock chez certains très grands blessés avec ou sans hémorragie

(Six observations dues à l'obligeance de M. le professeur agrégé Soubeyran.)

OBS. XIX. — Plaie pénétrante de l'abdomen par E. O. arrivé et opéré à la 12^e heure. Pas de shock. Pouls 100, bien frappé. Facies bon. O. E. sous-ombilical.

Laparotomie, hémopéritoine considérable. Suture de 9 perforations du grêle. *Guérison.*

OBS. XX. — Fracture bi-polaire du crâne arrivé à la ? h... Blessé aphasique. Paralyse faciale. Incontinence des sphincters ; stertor. Facies normal ; pouls 72, excellent. Double trépanation ; le soir, pouls 140. Mort le lendemain.

OBS. XXI. — Séton de l'abdomen par balle. Eclatement du foie avec hernie hépatique. Gros hémopéritoine. Pouls à 100, bien frappé. Laparotomie à la 15^e heure. Tamponnement, résection du foie. Mort 48 heures après.

OBS. XXII. — Ecrasement de l'abdomen. Arrivé à la 2^e heure. Eviscération du grêle. Facies un peu pâle. Pouls (86-90) bien frappé, pas de refroidissement, pas de shock.

Laparotomie : Eclatement double de la paroi abdominale ; éviscération de 1 m. 50 du grêle et du côlon transverse ; section complète du grêle et de son mésentère ; désinsertion du mésentère, anse grêle déperitonisée et noire. Hémopéritoine.

Anastomoses. Résection intestinale. Pouls 110 à la fin de l'opération. Mort 2 heures après.

OBS. XXIII. — Séton de l'abdomen par balle (6 mars 1918). Eviscération massive du grêle. Arrivé à la 5^e heure. Pouls 112, bien frappé, pas de shock. Pouls 120 à la 6^e heure.

Laparotomie. 2 sections complètes du grêle, 7 perforations du grêle. Suture. Résections, entérorraphie circulaire. Le soir, pouls incomptable. Mort dans la nuit.

OBS. XXIV. — Multiblessé par shrapnell (15 août 1917).

Pouls 96 à l'arrivée (6^e heure), pas de shock. Facies excellent.

Laparotomie. Suture de 2 perforations de l'S iliaque. Fracas du genou droit (arthrotomie, suture). Fracas de l'épaule droite, du poignet gauche (arthrotomie), séton du mollet droit. Mort le lendemain.

IV

DÉFINITION

Devons-nous définir le shock ? Cela nous semble une question de convention. Si l'on admet que l'on doive réserver le nom de shock aux manifestations nerveuses pures indépendantes de l'hémorragie, de l'infection et de l'intoxication, il faudra ne comprendre sous ce nom que les états de shock immédiats purs et certains états de shock retardé dus uniquement à une dépression nerveuse.

Mais ce qui est infiniment plus important, c'est de pouvoir distinguer les uns des autres, dans ce complexe pathologique qui se traduit par l'affaissement des principales fonctions de l'organisme, les différents facteurs pathogéniques ; car la thérapeutique est loin d'être la même suivant qu'il s'agit d'intoxication, de toxi-infection, d'hémorragie ou de troubles nerveux purs.

V

DIAGNOSTIC

On a d'abord cherché à différencier les hémorragiques purs des shockés ; les signes distinctifs sont les suivants :

1° Si l'on assoit le blessé, la tendance à la syncope est bien plus marquée chez l'hémorragique que chez le shocké.

2° Le pouls de l'anémié aigu est variable suivant la position du blessé ; de plus, il est instable, tantôt rapide, tantôt lent suivant le moment ; dans le shock ses caractères sont plus stables.

3° Le facies est pâle et blanc chez l'anémié, il est plus livide et comme plombé dans le shock.

4° Les hémorragiques sont plus agités que les shockés, ils sont ordinairement aplatis.

5° Les hémorragiques nous donnent des résultats encourageants à la suite des injections de sérum et de la transfusion du sang. Les shockés retirent peu de

bénéfice de ces méthodes, ainsi que nous pouvons l'affirmer (Soubeiran, *Bulletin de la Société de chirurgie*, avril 1918, page 676).

On s'est efforcé ensuite de différencier l'infection du shock : l'élévation de température serait en faveur de l'infection.

On s'est efforcé par l'étude de la tension sanguine (Molinier) et par l'examen du sang (Cannon) de différencier le shock : l'hémorragie et l'infection.

Molinier a étudié à ce point de vue les variations de pression artérielle d'un membre placé dans trois positions différentes : à l'état normal, le membre étant sur le même plan horizontal que le cœur, la tension des artères de moyen calibre de ce membre est égale à la tension aortique ; si on abaisse ce membre elle est plus grande, si on l'élève elle est plus faible.

a) *Chez un shocké pur*, les variations de la tension sont identiques à la normale.

b) *Chez un hémorragique* en position élevée, la variation de tension est sensiblement la même qu'au niveau du cœur.

c) *Chez un infecté*, la position élevée amène une chute considérable du Mx et du Mn de la pression.

La numération des globules, d'après Cannon, aurait aussi un grand intérêt : à l'état normal, le nombre des globules rouges est plus élevé dans le sang pris dans les capillaires que dans le sang pris dans les veines ; mais dans l'infection cette différence est considérable, les globules atteignant le chiffre de 6 à 7 millions dans le sang des capillaires.

À côté de ces signes, fournis par le laboratoire, il faut tenir grand compte des caractères cliniques du blessé. Les caractères de la blessure d'abord, le faciès du

blessé, son état général, sont autant de facteurs qui, pour un observateur prévenu, sont les éléments importants du diagnostic différentiel.

On n'oubliera pas qu'il est rarement des cas simples et que dans l'immense majorité des cas nous nous trouvons en présence d'associations morbides, c'est-à-dire de shock complexe.

VI

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Les indications vont varier suivant la forme de shock à laquelle nous avons affaire ou suivant la prédominance de tel ou tel facteur essentiel.

Nous envisagerons d'une façon un peu schématique trois éventualités. Il s'agit :

1° De shock nerveux (shock vrai) sans hémorragie grave, sans infection, intoxication ou toxi-infection menaçantes.

2° De shock avec hémorragie grave capable d'entraîner la mort à très brève échéance.

3° De shock avec infection, intoxication ou toxi-infection très graves.

I. Shock nerveux.

Dans ce cas, avant d'opérer, il faut combattre le shock. Notre thérapeutique ne peut être ici qu'une thérapeutique

symptomatique. Quels sont les moyens dont nous disposons ? Nous pouvons les grouper sous trois chefs :

- a) *Réchauffement* ;
- b) *Toni-cardiaques* ;
- c) *Moyens hypertenseurs*.

a) *Réchauffement*. — On peut l'obtenir soit simplement, en mettant le malade dans un bon lit avec des bouillottes, soit avec des moyens tels que : brancards chauffants (chauffage électrique) ou appareils à air chaud, les plus simples étant constitués par une caisse en tôle continuée par un conduit métallique qui vient déboucher entre les draps et dans laquelle un réchaud à alcool ou à essence constitue la source de chaleur. Il est bon d'ajouter à ces moyens-là l'emploi des cellules chauffantes, simples petites chambres à double paroi, faciles à organiser dans les baraques et qui sont maintenues à une très haute température avec les moyens de chauffage ordinaire.

b) *Toni-cardiaques*. — Ils sont trop connus pour que nous ayons à y insister.

Rappelons simplement que l'injection intra-veineuse d'huile camphrée préconisée par Heitz-Boyer a été trop peu employée pour qu'on puisse avoir une opinion ferme à son égard.

c) *Moyens hypertenseurs*. — L'adrénaline doit toujours être employée dans ces cas ; enfin les sérums (sérums artificiels simples ou à minéralisation complexe) sont à employer par les voies hypodermique, intra-musculaire ou intra-veineuse.

Mentionnons enfin l'emploi d'injection intra-veineuse

de bicarbonate de soude à 50/1000 basée sur l'acidose du sang, constante chez les shockés (Marquis et Clongne) et celui d'une solution contenant des extraits de thyroïde, hypophyse, surrénale, testicule et rate, préconisée par Descomps et Clermonthe, basée sur le déficit brutal de sécrétion interne chez les shockés et répondant à un essai de thérapeutique pathogénique. Est-il besoin d'ajouter que les boissons très chaudes aromatisées, données souvent et par petites quantités, sont d'excellents adjuvants ?

II. Shock et hémorragie grave.

Ici, s'il faut employer les moyens que nous venons de signaler, ils ne sont plus suffisants ; nous devons y ajouter :

- 1° Les moyens nécessaires pour arrêter l'hémorragie ;
- 2° La transfusion du sang.

Il est certain que, dans les cas de cet ordre, il faudra agir très vite, le plus rapidement possible, et ne pas attendre que les moyens mis en œuvre pour combattre le shock aient donné leurs effets.

III. — Shock avec : infection, intoxication ou toxi-infection très graves.

La présence d'un foyer toxique ou infectieux menaçant l'organisme crée une indication absolue : la suppression de ce foyer ; l'exemple le plus caractéristique est donné par les blessés atteints de gangrène gazeuse, qui malgré leur état de shock sont désarticulés ou amputés séance

tenante, simplement après avoir reçu les premières injections de toni-cardiaques et de sérum. C'est dans ce cas du reste que les sérums antitoxiques spécifiques uni ou polyvalent pourront être d'un précieux secours.

Donc, si nous résumons les indications thérapeutiques d'une façon un peu schématique, nous dirons :

I. — Pour les shockés nerveux : Réchauffement, toni-cardiaques, hypertenseurs.

II. — Aux anémies graves : L'hémostase et la transfusion sanguine.

III. — Aux intoxiqués ou toxi-infectés : La suppression du foyer dangereux.

Il est bien entendu que ces deux dernières catégories de blessés doivent bénéficier des moyens préconisés pour ceux de la première.

CONCLUSIONS

I. — Si on convient de réserver le nom de shock à la sorte de dépression nerveuse s'accompagnant de symptômes très graves qui suit immédiatement un traumatisme ou survient quelques heures après, il faut laisser à part les hémorragiques, les intoxiqués, les infectés.

II. — Dans ces conditions, la pathogénie du shock serait réduite à l'étude des causes de cette dépression nerveuse et il faut reconnaître qu'à l'heure actuelle il y a une grosse part d'inconnu.

III. — Les six observations (Obs. 19 à 24) que nous avons rapportées viennent à l'appui de cette façon de voir, puisqu'elles concernent de grands blessés avec ou sans hémorragie et qui ne présentent aucun des symptômes du shock.

IV. — S'il est facile de différencier le shock ainsi compris des états toxi-infectieux, toxiques ou hémorragiques dans les formes pures, dans beaucoup de cas

il est extrêmement difficile de faire le départ de ce qui revient aux uns et aux autres:

V. — Si les moyens à mettre en œuvre sont précis quand il s'agit d'hémorragie, d'infection ou d'intoxication, nous sommes moins bien armés devant le shock nerveux dont nous ignorons le *primum movens*.

Il est pourtant intéressant de se rappeler l'injection d'extraits de glandes à sécrétions internes qui pourraient très bien répondre à une réalité pathogénique.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 17 juillet 1919.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier, le 17 juillet 1919.
Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

- GRÉGOIRE. — Une observation de shock toxique par résorption d'autolysats musculaires (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918).
- TRILLAT et MICHON. — Deux observations publiées dans le Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, n° 12, p. 675.
- WERTHEIMER et CLOGNE. — Quelques considérations sur les modifications humorales et les réactions de l'organisme dans le shock (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 1850).
- MOREAU et BENHAMOU. — Contribution à l'étude du diagnostic, pronostic et traitement du shock (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 1396).
- ROGER. — Le shock traumatique (Revue de médecine, 1917).
- SANTY. — Du rôle joué par l'hémorragie dans l'apparition du shock traumatique (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 207).
- DELBET (P.). — Sur la toxicité des autolysats musculaires (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 1812).
- QUÉNU. — Du shock dans les blessures de guerre (Presse médicale, 7 février 1918, p. 69).
- Shock des hémorragiques (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 670).

DUVAL et GRIGAUT. — Intoxication par les plaies de guerre. La désintégration azotée des tissus traumatisés (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 1506).

BAZY et VALLÉE. — Etude sur la toxicité musculaire (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 855).

— Sur le rôle des microbes dans la genèse des accidents toxiques consécutifs aux blessures des membres (Bulletin de la Société de chirurgie, 1919, p. 22).

SOUBEYRAN. — Considérations sur le shock traumatique chez les grands blessés et intransportables (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 672).

MOLINIER. — Du shock traumatique dans les blessures de guerre. De la distinction, chez les grands blessés, du shock traumatique, du shock nerveux, du shock infectieux (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 205).

DESCOMPS et CLERMONTHE. — Essais d'un sérum artificiel complexe à propos du traitement du shock (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 1351).

MARQUIS et CLOGNE. — Contribution à l'étude de l'alcalinité du sang et de l'acidose chez les shockés (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 1258).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
